

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1974

N° **155**

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

LES RICKETTSIOSES PLEUROPULMONAIRES

à propos de 30 Observations

par

M. Daniel BREHIER

Né le 30 Mars 1946 à Percy-en-Auge

Presentée et Soutenue Publiquement le

Président: M. le Professeur, LEMENAGER.

29 MAI 1974

FACULTE de MEDECINE de CAEN

Année 1974

N°

THESE

pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

LES RICKETTSIOSES PLEUROPULMONAIRES

à propos de 30 Observations

par

M. Daniel BREHIER

Né le 30 Mars 1946 à Percy-en-Auge

Presentée et Soutenue Publiquement le

Président: M. le Professeur, LEMENAGER.

A.C.E.M.C. Editeur.

1 ACUTE & CHRONIC DISEASE

11333

11333

DOCTORAL & MEDICAL

11333

11333



11333

11333

11333

11333

11333

11333



Reproduction du sceau original de la Faculté de Médecine de CAEN fondée en 1438

Université de CAEN

FACULTE DE MEDECINE

Professeurs

MM. EVRARD	Clinique chirurgicale A
FABRE	Physiologie
FERNANDEZ	Physique médicale
FOUCAULT	Pathologie expérimentale
GUIHARD	Pédiatrie
LACROIX	Clinique et pathologie chirurgicales B
LEMENAGER	Clinique médicale A
LEVY	Clinique obstétricale
LHIRONDEL	Clinique médicale infantile
MORIN	Séméiologie médicale
OLIVIER	Clinique médicale B
PHELINE	Anatomie
POULAIN	Médecine opératoire
ROUSSELOT	Anatomie pathologique
SAVINI	Pharmacologie
VALLA	Médecine générale et thérapeutique
VILLEY	Clinique médicale C

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. DROSDOWSKY	Biochimie médicale
IZARD	Histologie et Embryologie
MOREL	Bactériologie, Virologie
POILPRE	Psychiatrie
THERET	Histologie et Embryologie
VENEZIA	Pédiatrie-génétique

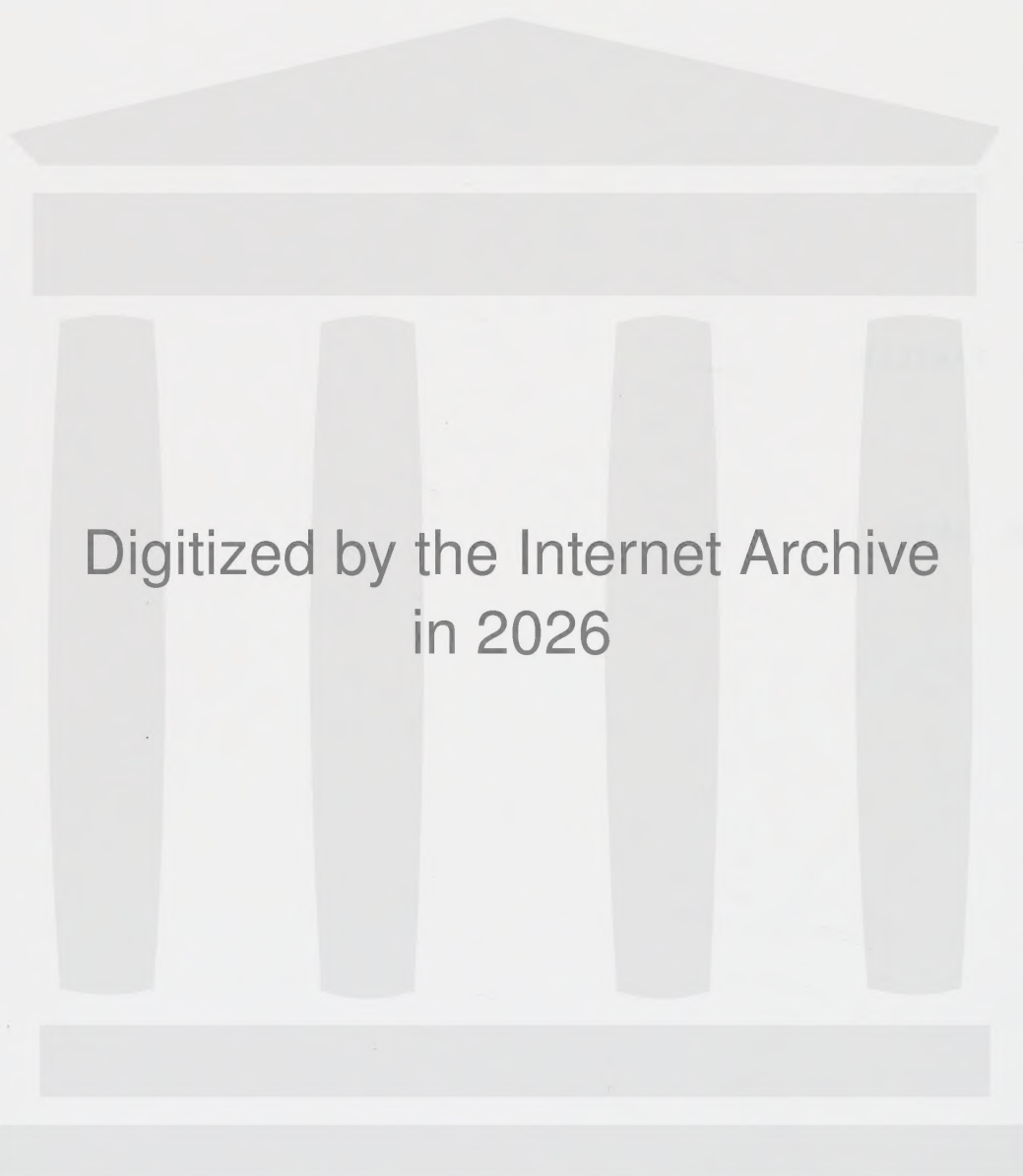
MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. BAZIN	Thérapeutique, réanimation médicale
BEUVE-MERY	Médecine interne
BEZARD	Chirurgie générale
DAVERNE	Electro-radiologie
Mlle DENIZET	Radiologie
MM. DESCHAMPS	Dermatologie
GAUBERTI	Médecine préventive et santé publique, Hygiène
GIGNOUX	Chirurgie générale
LECHEVALIER	Neurologie
LEYMARIE	Biochimie médicale
LOYAU	Rhumatologie
MANDARD	Anatomie pathologique
MOULIN	Pharmacologie
QUESNEL	Anesthésiologie
THOMAS	Immunologie, Hématologie
ABBATUCCI	Radiologie (Maître de Conférences associé)

A MA FEMME

A MA FAMILLE

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550819_0003

A Monsieur le Professeur LEMENAGER

qui nous a fait le grand honneur de
présider cette thèse. Qu'il trouve
ici l'expression de notre profonde
gratitude.

A Monsieur le Professeur MOREL

A Monsieur le Professeur MORIN

A Monsieur le Professeur ROUSSELOT

Nous les remercions d'avoir accepté
de nous juger.

A tous nos professeurs de la Faculté et de l'hôpital.

PLAN

- 1 - INTRODUCTION
- 2 - HISTORIQUE
- 3 - LES RICKETTSIES
 - . Bactériologie
 - . Pathologie générale
 - . Anatomie pathologique
 - . Epidémiologie
 - . Les néo-rickettsies
 - . Traitement
- 4 - LES METHODES DE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE
 - . Isolement - Identification
 - . Les méthodes sérologiques
 - + La micro-agglutination de P.GIROUD :
 - Technique
 - Interprétation
- 5 - NOS TRENTÉ OBSERVATIONS
 - . Etude sémiologique
 - . Les signes d'accompagnement
 - . Le résultat sérologique
 - . Corrélations épidémiologiques
- 6 - L'INCIDENCE EPIDEMIOLOGIQUE
 - . En Basse-Normandie
 - . Dans les autres régions
- 7 - CONCLUSIONS
- 8 - LES TRENTÉ OBSERVATIONS
- 9 - BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Classiquement, les atteintes pulmonaires dues aux rickettsioses sont considérées comme rares. Selon les plus récentes estimations (50), la pneumopathie de la fièvre Q serait la seule reconnue avec une fréquence relative dans notre pays. Encore celle-ci demeure-t-elle peu courante.

Toutes ces notions ont été remaniées par l'usage de plus en plus répandu de la micro-agglutination de P.Giroud. En effet, par sa simplicité et sa valeur, cette technique peut être appliquée systématiquement à l'étude de serums de sujets sains, ou atteints de diverses maladies. Elle exige néanmoins de rigoureuses conditions d'interprétation. Aussi intéressent-elles actuellement un domaine très étendu de la pathologie :

"Ce ne sont pas seulement les syndromes éruptifs qu'il faut étudier, mais aussi les différents syndromes généraux pour lesquels on envisage une étiologie virale".

P. Giroud , 1971 (32)

Ceci nous a amené à nous interroger sur la réelle fréquence des rickettsioses pleuro-pulmonaires, et il nous est apparu, après examen de nos dossiers, que notre région offrait, à cet égard, un intérêt privilégié. Ainsi avons-nous réuni, ces dernières années, trente observations de pleuro-pneumopathies aiguës avec une sérologie rickettsienne positive à un taux supérieur ou égal au taux considéré comme limite.

Le propos de ce petit travail est de discuter de l'interprétation de ces cas en fonction des résultats des examens sérologiques et de leur confrontation avec les données de la clinique.

HISTORIQUE

HISTORIQUE

La fièvre Q a été l'occasion de révéler une atteinte respiratoire spécifique par une rickettsie.

Cependant, les premières observations de DERRICK en 1935 (20), évoquaient seulement une fièvre mystérieuse dont l'étiologie résistait à toutes les investigations.

Les premières descriptions de forme respiratoire de la fièvre Q sont dues à HORNIBROOK et NELSON en 1940.

Ensuite plusieurs épidémies ont été décrites à travers l'Europe.

En France, Madame BERTRAND-FONTAINE (4) rapporte le premier cas en 1949, survenu à Paris.

SCHUCH observe une trentaine de cas à Strasbourg en 1948 (68).

Puis GIROUD, en 1952, décrit plusieurs cas chez des employés du tri postal à Moulins et à Montluçon (28).

En 1954, BROCARD et LAPLANCHE (8), estiment que "la seule rickettsiose qui se produit avec une fréquence par une symptomatologie de pneumonie atypique est la fièvre Q".

A Paris, à cette époque, seulement quatre cas avaient été rapportés, et les auteurs concluent que cette maladie existe toujours à l'état endémique en France, donnant lieu à l'éclosion de quelques cas humains sporadiques, et précisent quelques caractères pouvant faire soupçonner l'étiologie rickettsienne de

pneumopathies atypiques :

- " - La brusquerie du début et l'importance des signes généraux, l'absence totale de catarrhe des voies aériennes supérieures ;
- Quelques nuances radiologiques : aspect de verre dépoli, moins grande fréquence des images hilaires et plus grande fréquence des images parenchymateuses systématisées, absence de tendance migratrice".

En 1953, P. GIROUD (37), constatant que l'inoculation de rickettsies chez les animaux peut entraîner des lésions pulmonaires aiguës, recherche si des phénomènes analogues existent chez l'homme.

Il met ainsi en évidence des réactions sérologiques positives pour l'antigène boutonneux chez des sujets ayant présenté une affection pulmonaire, mais sans tache noire ni escarre d'inoculation.

D'autres aspects ont été décrits en 1947, BRUMPT (10) rappelle qu'au cours d'une épidémie de fièvre Q, on avait signalé des lésions pleurales.

En 1953, LE GAC et GIROUD (37) évoquent deux observations de fièvre Q : il s'agit d'une pleuro-pneumopathie et d'une pleurésie séro-fibrineuse.

JARNIOU et MOREAU (47) en 1958, discutent d'une observation de pleuro-péricardite aiguë à séro-agglutination positive à rickettsia burneti, sans toutefois pouvoir en affirmer absolument l'origine rickettsienne.

En 1959, MOUQUIN, HATT, SAUVAN et GODEAU (60), rapportent un cas de pleuro-péricardite dite primitive à rickettsia conori.

La même année, FOURNIER (26) observe une pneumopathie primitive avec séro-agglutination positive à rickettsia mooseri. Dans ce cas aussi, l'auteur ne peut affirmer l'étiologie rickettsienne de celle-ci.

GIROUD et CAPPONI (34) en 1960, rappellent quatre observations d'ouvriers revenant d'Allemagne : deux présentaient un typhus typique, le troisième un syndrome nerveux, le quatrième un tableau de pneumonie mais avec une réaction d'agglutination spectaculaire vis-à-vis de la souche épidémique.

En 1960 aussi, JADIN, GIROUD et PEENE (45), rapportent trois observations de pleuro-pneumopathies avec agglutination positive pour la souche néo-rickettsienne Q₁₈, et dans deux de ces cas, ils ont pu isoler la souche.

TURIAF et BATTESTI (75) en 1964, présentent deux observations de pneumopathies aiguës "à résurgences solitaires" du typhus.

Si déjà à cette époque, il semble peu contestable que les rickettsies puissent susciter une atteinte spécifique pleuro-pulmonaire, les cas en demeurent cependant assez rares pour être encore l'objet de commentaires.

Cependant, certains suggèrent qu'elles seraient peut-être moins exceptionnelles qu'on ne le suppose si le contrôle sérologique était systématiquement mis en oeuvre devant toute pleuro-pneumopathie d'allure atypique.

L E S R I C K E T T S I E S

CHURCHMAN CHURCHMAN CHURCHMAN CHURCHMAN CHURCHMAN CHURCHMAN CHURCHMAN CHURCHMAN CHURCHMAN CHURCHMAN
CHURCHMAN CHURCHMAN CHURCHMAN CHURCHMAN CHURCHMAN CHURCHMAN CHURCHMAN CHURCHMAN CHURCHMAN CHURCHMAN

BACTERIOLOGIE

Mais que sont ces rickettsies ?

Micro organismes intra-cellulaires, ils représentent une transition entre les virus et les bactéries. Ils s'apparentent aux rickettsiaceae, eux-mêmes éléments de la famille des rickettsiales.

Il en existe de nombreuses espèces, mais nous limiterons notre évocation aux quatre seules variétés ordinairement recherchées en France :

- . *Rickettsia prowaseki*
- . *Rickettsia mooseri*
- . *Rickettsia conori*
- . *Rickettsia burneti*

Ce sont des éléments très polymorphes se colorant en rouge par la coloration de MACCHIAVELLO ou de STAMP.

Ils possèdent dans leur zone centrale à la fois de l'ADN et de l'ARN.

Ils sont tués par les antiseptiques et meurent en quelques heures à la température ambiante.

Par contre, ils résistent très bien à basse température.

Ils sont parasite intra-cellulaire obligatoire. En dehors de cellules vivantes, leur culture est impossible.

Ils ont des antigènes spécifiques pour chacun d'entre eux et des antigènes communs à plusieurs. De plus à part *rickettsia burneti*, ils ont un antigène commun avec le prototype X, ce qui a été à la base de la réaction de WEIL et FELIX.

Expérimentalement, on a pu mettre en évidence le pouvoir pathogène des rickettsies :

- elles se localisent au niveau des vaisseaux sanguins en lésant les cellules endothéliales capillaires;

en outre,

- *rickettsia burneti* a une prédilection pour l'épithélium pulmonaire et pour l'endocarde.

. Conception classique

La pathologie rickettsienne se résumait aux deux typhus dans leurs variétés exanthématique et murine, à la fièvre boutonneuse et à la fièvre Q.

1°- Le TYPHUS EXANTHÉMATIQUE , dû à rickettsia prowaseki.

Après une incubation de quatorze jours environ du sujet phthisiaque, le début est brusque, avec frissons intenses, céphalées, élévation thermique à 40°, face et conjonctive injectées.

La période d'état est marquée par :

- une fièvre élevée en plateau ;
- des signes nerveux :
 - . d'abord un délire avec insomnie ;
 - . ensuite apparaît un taphos profond.
- l'exanthème survient entre le 4^{ème} et le 7^{ème} jour ;
- parfois, on trouve aussi quelques signes digestifs ou cardiovasculaires

Spontanément, la maladie évolue fréquemment vers la mort ou, après une longue convalescence entrecoupée de complications en particulier infectieuses, vers la guérison sans séquelle.

Sous traitement, le pronostic s'est complètement transformé : la guérison survient en quelques jours.

On en rapproche la maladie de BRILL-ZINSSER .

Il s'agit d'une forme atténuée du typhus exanthématique, touchant des sujets ayant contracté auparavant un typhus évident ou inapparent; il s'agit d'une véritable résurgence de la maladie.

2° - Le TYPHUS MURIN dû à rickettsia mooseri.

Il présente les mêmes caractères cliniques que le précédent, mais très atténués :

Le début étant plus progressif, l'évolution se fait habituellement vers la guérison spontanée sans complication.

3° - La FIEVRE BOUTONNEUSE est due à rickettsia conori.

Après une période d'incubation de 5 à 15 jours où il existe une papule inflammatoire au niveau de la piqûre de la tique, le début est brusque avec fièvre à 39°, 40°, céphalées, courbatures, asthénie.

A la période d'état, on retrouve :

- une fièvre à plateau à 40° ;
- des signes nerveux :
 - . Céphalées ;
 - . Rachialgies ;
 - . Le typhus est rare.
- des signes cutanéomuqueux :
 - . la tache noire au point d'inoculation, retrouvée dans

la moitié des cas environ, est de grande valeur diagnostique ;

- . l'exanthème envahit tout le corps par poussées successives, fait d'éléments surélevés ;
- . l'exanthème est précoce et sans particularité.

L'évolution se fait vers la guérison. Les complications sont rares.

4° - La FIEVRE Q provoquée par rickettsia burneti.

Elle débute par un syndrome grippal, après une incubation de 20 jours.

A la période d'état, on retrouve :

- une fièvre en plateau ;
- quelques signes nerveux sans tymphos ;
- et des signes pulmonaires :
 - . Toux, expectoration avec peu de signes à l'auscultation ;
 - . La radiologie montre des images de condensation floues, peu denses, non homogènes, sans topographie particulière.

L'évolution se fait vers la guérison en 15 jours à 3 semaines.

. Conception actuelle

Il semble que les rickettsies peuvent toucher tous les domaines de la pathologie, notamment :

- l'appareil cardio-vasculaire : myocardite, endocardite, artérite, péricardite.
- l'appareil neurologique dont la manifestation la plus complète serait la méningo-encéphalomyélite.
- l'appareil oculaire : uvéite, conjonctivite.
- l'appareil génital : il s'agit essentiellement de mort in-utero et accouchement prématuré.
- la peau :
 - . d'une part les exanthèmes, dont les érythèmes circinés ou annulaires ;
 - . mais aussi des capillarites.
- l'appareil pulmonaire : essentiellement pleuro-pneumopathie.

Du fait de leur tropisme réticulo-endothélial, les rickettsies provoquent une thrombo-vascularite atteignant les petits vaisseaux, capillaires, artérioles ou veinules.

Au microscope, l'étude est caractéristique :

Les rickettsies se multiplient dans les cellules endothéliales bordant les capillaires sanguins ; ces cellules gonflent, sous l'action de nombreuses mitoses, de la prolifération des rickettsies ; d'où la naissance d'une thrombose.

Puis, autour de ces lésions, s'accumulent les leucocytes, les macrophages et les cellules lymphoïdes.

L'ensemble réalise une image de thrombo-vascularite.

EPIDEMIOLOGIE

Les rickettsioses sont des anthroponoses. La maladie est toujours transmise à l'homme par un vecteur : un arthropode hématophage ; les réservoirs de virus sont des animaux les plus divers, sauvages ou domestiques.

- Pour le typhus épidémique (rickettsia prowaseki)

La personne atteinte est la seule source d'infection. Le pou, par sa piqûre, s'infecte, et se fixe sur un homme sain. Les rickettsies absorbées par le pou, prolifèrent et sont excrétées dans les déjections. L'homme qui se gratte, s'inocule les rickettsies, ou parfois porte ses doigts souillés au niveau des conjonctives, ou respire les crottes desséchées.

- Pour le typhus murin (rickettsia mooseri)

Le réservoir est le rat, chez qui l'infection est naturelle ; en fait, tout rongeur peut transmettre cette maladie.

Le vecteur est la puce du rat.

Les rats se contaminent entre eux par les déjections des puces.

La contamination à l'homme est difficile et implique des contacts répétés avec les rats, par l'intermédiaire de la puce. Parfois, la contamination peut se produire par l'ingestion d'aliments souillés.

La tique peut parfois être vecteur.

- Pour la fièvre boutonneuse (rickettsia conori)

Classiquement, le réservoir était le chien. Il semble que le bétail le soit également.

Le vecteur, par contre, est toujours une tique qui transmet la maladie par piqure ou, parfois, par contact avec la conjonctive.

- Pour la fièvre Q (rickettsia burneti)

Le principal réservoir est le bétail bovin et ovin chez qui la maladie est souvent inapparente.

A la différence des autres, il n'y a pas de vecteur.

La contamination peut se faire par inhalation de poussières contenant des rickettsies. La contamination inter-humaine peut exister.

Nos connaissances épidémiologiques se sont complétées.

- Il semblerait qu'en fait, il existe un réservoir animaux domestiques pour rickettsia prowaseki depuis que l'on a constaté des sérologies positives chez ces animaux.
- De même, l'on a pu mettre en évidence que la tique transmet la maladie héréditairement, celle-ci devenant à la fois vecteur et réservoir pour rickettsia conori.
- D'autre part, il faut rappeler la latence ou l'inapparence de la maladie chez les animaux domestiques, l'homme n'étant qu'un hôte occasionnel, non obligatoire : ce qui explique la disper-

sion de ces maladies et leur apparition par cas sporadiques.

On peut résumer approximativement la répartition géographique des principales rickettsioses comme suit :

- . rickettsia prowaseki : cosmopolite ;
- . rickettsia mooseri : cosmopolite ;
- . rickettsia conori : Méditerranée, Europe, Afrique,
Moyen-Orient :
- . rickettsia burneti : cosmopolite.

Mais la répartition géographique a de moins en moins de support réel aujourd'hui, car les voyages assurent un brassage rapide des populations. Cependant, plusieurs études régionales effectuées ces dernières années ont permis de révéler certaines particularités locales.

LES NEO - RICKETTSIES

A côté des rickettsies, le groupe des néo-rickettsies est un peu à part : micro-organismes de taille inférieure, leur mode de transmission d'animal à animal ou d'animal à homme se fait le plus souvent par voie aérienne. Comme pour rickettsia burneti, le réservoir est le bétail.

Au point de vue pathologique, les syndromes méningo-encéphalites, pulmonaires et les avortements sont les atteintes les plus fréquentes.

Enfin, la micro-agglutination de P. GIROUD permet de rechercher la trace sérologique d'une atteinte par la souche Q₁₈ .

TRAITEMENT

La prévention et le traitement ont complètement modifié les rickettsioses.

En effet, les grandes épidémies ont maintenant entièrement disparu grâce à une prophylaxie efficace.

1. Celle-ci se situe au niveau de la contamination.

- Pour rickettsia prowaseki

La première prévention consistera à épouiller le typhique qui cessera alors d'être contagieux. Il faudra ensuite entreprendre une campagne de désinsectisation, toute la population devant subir le même épouillage par le DDT. Cette seule opération aisément réalisable, est suffisante pour stopper une épidémie.

- Pour rickettsia mooseri

Il est nécessaire d'entreprendre d'abord une campagne de désinsectisation par le DDT, qui sera suivie par une dératisation.

- Pour rickettsia conori

Il faut se prémunir contre la morsure des tiques et les détruire. Celles-ci sont sensibles au DDT.

- Pour rickettsia burneti

Les mesures prophylactiques sont beaucoup plus difficiles du fait de la multiplicité des animaux vecteurs et de la diversité des voies de transmission. Tout au plus, lorsqu'une fièvre Q sera reconnue, il faudra pratiquer une désinfection des crachats et des déjections.

2. Les autres mesures prophylactiques sont les vaccins.

- Pour le typhus épidémique

. Il existe un vaccin tué qui confère une bonne immunité; si jamais un typhus apparaît chez un sujet vacciné, la maladie sera très atténuée et écourtée.

. Un vaccin vivant est fondé sur l'immunité croisée entre le typhus épidémique et le typhus murin.

- Pour la fièvre Q

Un vaccin tué serait d'une grande efficacité s'il était utilisé couramment.

-:-:-:-

Le traitement en cas de maladie déclarée

Les rickettsies sont très sensibles aux cyclines et au chloramphénicol, qui représentent actuellement le traitement de choix des rickettsioses. Ils sont rickettsiostatiques.

Soulignons qu'après la guérison clinique, des rickettsies vivantes peuvent rester dans l'organisme.

Les antibiotiques sont, par ailleurs, sans effet sur les lésions constituées ; par contre ils peuvent prévenir une nouvelle localisation.

Le traitement débutera par une dose de charge de 2 à 3 grammes le premier jour, car il n'existe pas de libération d'endotoxine.

Il sera poursuivi à raison de 1 à 2 grammes par jour, jusqu'à 2 à 3 jours après la guérison clinique.

Dans les formes graves, il est nécessaire de compléter cette thérapeutique par un traitement symptomatique.

LES METHODES DE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

=====

En France, selon SEIGNEURIN, les diagnostics des rickettsioses s'identifient à la microagglutination de P. GIROUD (SEIGNEURIN , 70).

En effet, l'isolement et l'identification des rickettsies sont des tâches malaisées et longues.

-:-:-:-:-

La recherche du germe se fait le plus souvent à partir du sang du malade, dans les premiers jours de la maladie, sinon il faut le rechercher dans les urines, l'expectoration, les produits d'avortement, de délivrance, et à l'extrême par l'autopsie.

Une recherche directe peut être tentée par coloration de STAMP ou de MACCHIAVELLO. Lorsque des coupes histologiques peuvent être obtenues, il faut examiner en particulier les parois des vaisseaux et surtout celles des vaisseaux cérébraux qui en sont une localisation préférentielle.

Pour l'isolement du germe, on aura recours aux animaux, cobayes mâles et souris, aux oeufs incubés et à des cultures cellulaires.

Devant ces difficultés techniques, nous aurons donc recours aux méthodes sérologiques.

Elles reposent sur :

- La réaction de WEIL et FELIX, maintenant totalement abandonnée;
- La réaction de fixation du complément, très utilisée dans le monde, bien que moins spécifique ;
- La réaction d'immunofluorescence, méthode de recherche plus que d'utilisation courante ;
- Mais en fait, c'est essentiellement la réaction de microagglutination sur lame de GIROUD qui est utilisée dans notre pays.

° La microagglutination de P. GIROUD

A. TECHNIQUE

- Une goutte de suspension de rickettsies et une goutte de sérum dilué sont mises en présence sur une lame, laissées en incubation 18 heures ; puis on sèche le mélange et on colore au MAY-GRUNWALD-GIEMSA ; puis on examine au microscope :
- La réaction est négative quand les particules rickettsiennes restent dispersées ;
- Elle est positive quand il y a agglutination ; on parle alors de résultat positif à :

+++ si les rickettsies sont agglutinées en masse,
++ s'il y a des paquets importants,
+ si les rickettsies sont groupées en paquets
d'une vingtaine d'éléments,

⁺ (douteux) si l'agglutination se produit en petits tas.

B. INTERPRETATION

Il existe une dilution minimale du sérum en-dessous de laquelle l'agglutination n'est pas significative ; celle-ci est variable selon la souche :

1/320 pour rickettsia prowaseki (typhus épidémique) ;
1/160 pour rickettsia mooseri (typhus murin) ;
1/160 pour rickettsia conori (fièvre boutonneuse) ;
1/20 pour rickettsia burneti (fièvre Q) ;
1/20 pour néo-rickettsia Q₁₈.

Une réaction sérologique positive, isolée à un taux supérieur ou égal au taux limite, n'a pas de valeur en soi ; en effet ,

- Au cours d'une infection rickettsienne ou d'une résurgence, les anticorps sériques augmentent jusqu'à un taux stable, puis lorsque la rickettsie est éliminée, ils baissent progressivement.

Ce qui est donc significatif de la maladie actuelle, c'est la courbe mettant en évidence l'ascension puis la décroissance du taux d'anticorps, le titre maximum se situant vers la troisième ou la quatrième semaine de la maladie.

En pratique, devant un sérum positif, il faut redemander un dosage une quinzaine de jours plus tard, puis un troisième dosage 15 jours après le second. Parfois des anticorps résiduels peuvent persister à un taux faible.

- Une sérologie positive peut aussi traduire une maladie rickettsienne chronique, latente, ou ancienne. Dans ce cas, le taux d'anticorps reste relativement stable. Cependant, à l'occasion d'une maladie intercurrente, on peut constater une remontée transitoire du taux d'anticorps.
- Ce même phénomène peut apparaître chez des sujets ayant été en contact avec une rickettsie mais présentant depuis lors une sérologie négative.
- Il convient encore de retenir qu'une vaccination contre les rickettsioses laisse une trace sérologique pendant plusieurs mois, voire plusieurs années.
- Par ailleurs, une rickettsiose bénigne donne tardivement des anticorps.
- Un traitement antibiotique très précoce peut retarder, voire empêcher l'apparition des anticorps, de même qu'un traitement corticoïde.
- Enfin, signalons l'éventualité de phénomènes de co-agglutination ; la rickettsie retenue dans ce cas sera celle qui agglutine pour la dilution la plus éloignée du taux limite.

Seule donc, la courbe objectivant la croissance puis la régression du taux d'anticorps permet d'affirmer le diagnostic. En présence d'une seule sérologie, il faut exiger des taux élevés (2 à 3 fois supérieurs au titre limite) pour pouvoir évoquer un diagnostic de rickettsiose. De toute façon, il est important de pouvoir confronter les résultats biologiques avec la clinique.

NOS TRENTE OBSERVATIONS

=====

Nous avons réuni trente observations de pathologie pleuro-pulmonaire, coïncidant avec une sérologie rickettsienne positive à un taux supérieur ou égal au taux limite :

(1/20 pour néo-rickettsia Q₁₈ et rickettsia burneti,
1/160 pour rickettsia conori et rickettsia mooseri,
1/320 pour rickettsia prowaseki).

Selon les circonstances de découverte, nous pouvons classer nos observations en :

- Pneumopathies aiguës : 12 cas.
- Pleuropneumopathies aiguës : 6 cas :
 - . 3 cas avec liquide à la ponction pleurale,
 - . 3 cas sans.
- Pleurésies séro-fibrineuses : 5 cas :
 - . 3 cas avec péricardite,
 - . 2 sans.
- Pathologie thoracique variée : 7 cas :
 - . 1 pneumonie à pneumocoque,
 - . 1 opacité médiastino-pulmonaire,
 - . 1 méningite lymphocytaire, avec péricardite et opacité hilifuge,
 - . 3 cancers (1 épithélioma bronchique, 1 mésothéliome pleural, 1 carcinose miliaire).

Dans les 23 premiers cas, nous sommes en présence de pleuro-pneumopathies aiguës pour lesquelles aucune étiologie n'a pu être retenue mais présentant au moins une sérologie rickettsienne positive à un taux supérieur ou égal au taux considéré comme limite. Nous pouvons donc tenir pour vraisemblable qu'il s'agit de rickettsioses pleuro-pulmonaires authentiques.

Pour les 7 derniers cas, l'existence d'une autre étiologie nous conduit à douter de la spécificité de la sérologie pour la maladie actuelle. S'agit-il d'une réaction anamnétique?

L'analyse des symptômes de nos 23 premières observations permet de constater :

1. Signes généraux

a) Dans tous les cas, l'apparition brutale d'une fièvre avec malaise général marque le début, s'accompagnant de courbatures dans un cas, d'angine dans deux autres, de signes neuro-psychiatriques dans cinq cas (tuphos, delirium, raptus anxieux, état confusionnel).

b) Par ailleurs, 7 fois l'interrogatoire a pu mettre en évidence l'asthénie, l'anorexie et l'amaigrissement apparaissant 15 jours environ avant le début brutal.

2. Signes fonctionnels respiratoires

Ils sont absents dans 3 cas.

a) La toux est fréquente (16 cas),

- soit sèche : 5 cas

- soit ramenant une expectoration : banale 7 cas, purulente 3 cas, hémoptoïque 1 cas.

b) Des douleurs thoraciques ont été enregistrées 6 fois dont une fois à type constrictif dû à un épanchement péricardique.

c) Enfin, une dyspnée initiale a été retrouvée 13 fois, le plus souvent en rapport avec un épanchement pleural ou péricardique.

3. Signes cliniques recueillis par l'examen

Dans 4 cas, ils sont absents, 3 fois au cours d'une pneumopathie, 1 fois au cours d'une pleurésie séro-fibrineuse avec péricardite.

a) Dans 5 cas, des râles diffus et bilatéraux ;

b) Dans 13 cas, des râles sous-crépitants ;

c) Sur 11 pleuro-pneumopathies, 8 fois la participation pleurale était évoquée cliniquement par une matité et une zone de silence respiratoire ; en outre, 1 fois un frottement pleural et un souffle pleurétique ont été retrouvés.

d) La ponction pleurale exploratrice a ramené du liquide 8 fois (6 fois clair, 2 fois trouble).

4. Signes radiologiques

a) Des opacités pulmonaires ont été rencontrées 18 fois : ce sont des plages de densification inhomogène, peu étendues, à limites floues et hilifuges.

. 13 fois unilatérales :

+ 6 fois à droite (3 fois basales, 1 fois du lobe moyen, 2 fois du lobe supérieur droit) ,

+ 7 fois à gauche (4 fois basale, 2 fois de la lingula, 1 fois de l'apex).

. 5 fois bilatérales :

+ 2 fois elles répondaient à une pneumopathie hilifuge ,

+ 2 fois à une pleuro-pneumopathie ,

+ 1 fois à une pleurésie double.

b) Des images pleurales dans 11 cas (5 pleurésies, 6 pleuro-pneumopathies).

Sur les 6 pleuro-pneumopathies :

- 3 fois la ponction restait blanche : il s'agissait d'un comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique gauche satellite d'une pneumopathie pour 2 cas, et d'une atteinte isolée du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit.
- 3 fois la ponction confirmait l'épanchement.

c) Des images péricardiques ne furent observées que 2 fois radiologiquement alors que l'E.C.G. évoquait cette atteinte 6 fois :

- dans un cas, ombre cardiaque massive non battante.
- dans l'autre, débord droit.

5. L'examen du liquide pleural

Pratiqué chez 8 malades a montré :

- dans 6 cas, un liquide clair,
 - . avec taux d'albumine élevé
 - + 1 cas : taux de 14g/l, les 5 autres fois : taux supérieur à 20 g/l.
 - . avec formule cytologique variable
 - + prédominance lymphocytaire dans 3 cas,
 - + prédominance polynucléaire dans 1 cas,
 - + formule mixte dans 2 cas.

LES OPACITES PULMONAIRES



OPACITES UNILATERALES :

- . Lobe supérieur droit 2
- . Culmen 1
- . Lobe moyen 1
- . Lingula 2
- . Lobe inférieur droit 3
- . Lobe inférieur gauche 4

OPACITES BILATERALES :

- . Opacités pulmonaires 2
- . Opacités pleuro-pulmonaires 3

- dans 2 cas, le liquide est trouble :
 - . aseptique chez un malade,
 - . chez l'autre, du pyocyanique a été retrouvé.

6. La bronchoscopie

Accompagnée d'une biopsie bronchique réalisée 3 fois, a révélé un aspect inflammatoire diffus de la muqueuse.

7. L'examen anatomique des poumons

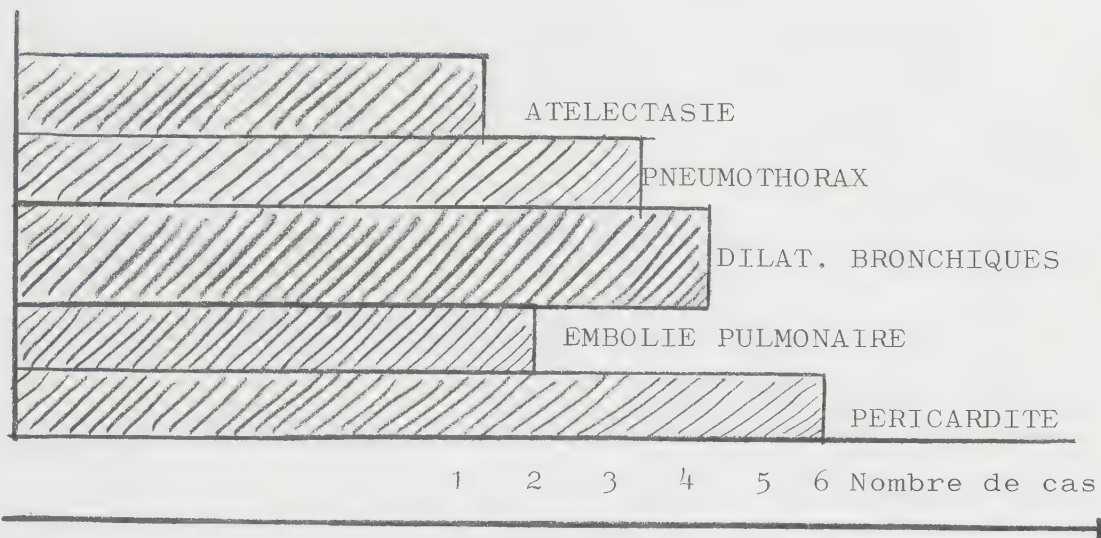
Réalisé 2 fois

- Dans un cas, il s'agissait d'une femme de 78 ans, artéritique; dont le décès est survenu après quelques jours d'une pneumopathie (opacité hilo-basale droite). L'autopsie révèle une embolie pulmonaire massive avec un gros caillot dans les deux branches de l'artère pulmonaire.
- Dans l'autre cas, il s'agissait d'une femme de 76 ans, présentant une pneumopathie positive à rickettsia prowaseki. Il a été retrouvé des foyers bilatéraux de broncho-pneumonie pseudo-lobaire avec embolies multiples des artéριοles pulmonaires sans infarctus. L'examen des poumons montrait un aspect non spécifique de la broncho-pneumonie. D'autre part, les nombreux thrombus artériolaires contrastaient avec une endartérite sténosante qu'il est séduisant de rapporter à un processus typhique authentique malgré l'absence de rickettsies.

8. Des complications pulmonaires

sont survenues chez 6 malades :

- a) Une atélectasie inaugurale fébrile et dyspnéisante.
- b) Un pneumothorax chez 2 malades.
- c) Des bronchectasies discrètes mais indiscutables chez 2 malades, révélées par bronchographie à la convalescence.
- d) Des embolies pulmonaires vérifiées anatomiquement ont été l'épisode terminal chez deux malades âgées.



COMPLICATIONS THORACIQUES

LES SIGNES D'ACCOMPAGNEMENT

Pour l'ensemble de nos 30 observations :

- Au niveau thoracique

- . une insuffisance respiratoire chronique ;
- . une tuberculose pulmonaire bacillifère ;
- . trois néoformations ;
- . 6 péricardites mises en évidence par l'E.C.G.
- . les autres troubles révélés par l'E.C.G. furent :
 - + 1 fois un coeur pulmonaire chronique
 - + 2 fois une arythmie par fibrillation auriculaire.

- Au niveau extrathoracique

nous avons rencontré :

- . un syndrome méningé ;
- . 5 accidents psychiques (tuphos, delirium, raptus anxieux, état confusionnel) ;
- . une glomérulo-néphrite aigüe ;
- . une tubulo-néphrite avec insuffisance rénale aigüe ;
- . une artérite des membres inférieurs ;
- . une phlébite.

LE RESULTAT SEROLOGIQUE

Il repose sur la microagglutination de GIROUD.

- Selon l'espèce rickettsienne incriminée, nous avons :

. rickettsia prowaseki	3
. rickettsia mooseri	12
. rickettsia conori	9
. rickettsia burneti	4
. néorickettsia Q ₁₈	2

Ces résultats montrent une nette prédominance de rickettsia mooseri et rickettsia conori, et non de rickettsia burneti, bien qu'il s'agisse de localisations pulmonaires des rickettsioses.

Quatre fois, des phénomènes de coagglutination furent constatés.

- Selon le degré de la réponse sérologique, nous distinguerons :

- . 11 observations à un taux significatif variable entre deux prélèvements ;
- . 3 observations à un taux significatif invariable entre deux prélèvements ;
- . 11 avec un taux significatif à un seul prélèvement ;
- . 3 avec un taux limite à un seul prélèvement.

CORRELATIONS EPIDEMIOLOGIQUES

Dans trois cas, il est apparu une relation possible entre la variété rickettsienne en cause et l'habitat ou la profession du malade :

- chez une vagabonde avec phtyriase et lésions de grattage importantes, présentant une pneumopathie à rickettsia prowaseki ;
- chez une algérienne récemment transplantée présentant une pneumopathie à rickettsia prowaseki ;
- chez un Nord-Africain présentant une pneumopathie à rickettsia mooseri.

Dans les 27 autres cas, il ne fut pas retrouvé de notion d'animal vecteur, de parasite, ni de séjour en zone endémique.

Ils se répartissaient en :

- rickettsia prowaseki : un cas chez une femme de ménage autochtone et citadine ;
- rickettsia mooseri :
 - . 3 cas chez des ruraux (1 cultivateur, 1 ouvrier agricole, 1 apprenti) ;
 - . 8 cas chez des citadins (4 femmes sans profession, 2 femmes de ménage, 1 boiseur, 1 mécanicien) ;
- rickettsia conori : 9 cas chez des citadins autochtones n'ayant pas séjourné dans la zone méditerranéenne (2 ouvriers métallurgistes, 1 mineur, 3 femmes sans profession, 1 chau-

feur, 1 étudiante, 1 vendeuse) ;

- rickettsia burneti : 4cas (1 maçon, 1 employée de presbytère, 1 ouvrier métallurgiste, 1 femme sans profession) ;
- néo-rickettsia Q₁₈ : 2 cas (1 femme âgée sans profession, 1 boiseur).

-:-:-:-:-:-:-:-

Traitement

- 2 décès ont été enregistrés malgré un traitement de tétracycline, de plusieurs semaines dans un cas seulement, de quelques jours seulement dans l'autre ;
- 10 fois, l'évolution favorable a été spontanée ou en corrélation avec un traitement antibiotique non spécifique (pénicilline, streptomycine) ;
- 17 fois, évolution favorable sous traitement par tétracycline, 1 fois par chloramphénicol.

INCIDENCE EPIDEMIOLOGIQUE

=====

Une étude a été réalisée à Caen entre avril 1968 et juin 1972 sur 1483 serums de 1384 malades suspects d'atteinte rickettsienne, dont font partie nos 30 observations.

252 serums ont été considérés comme positifs. Ils appartiennent à 179 malades, ce qui correspond à un taux global de malades dont la sérologie est positive de : 12,93 %. Ce résultat semble significatif par rapport à un groupe témoin de 577 serums appartenant à des donneurs de sang, dont 7,61 % furent positifs.

Retenons, d'autre part, que dans le groupe témoin, le taux de positivité était limite dans plus de la moitié des cas (54,5 %) ; enfin que, pour les 2/3 des malades positifs, 1 seul examen a été pratiqué.

- Selon la rickettsia incriminée

nous avons :

. R. prowaseki.....	10,6 %
. R. mooseri.....	41,9 %
. R. conori.....	34 %
. R. burneti.....	7,9 %
. Néo-R. Q ₁₈	5,5 %

Cette répartition est assez voisine de celle de nos 23 pleuro-pneumopathies, ainsi que du groupe témoin de donneurs de sang.

	: 179 cas	: 23 cas de	: 44 donneurs
	: affections diverses	: pleuro-pneumopathie	: de sang
	:	:	:
r. prowaseki	: 10,6 %	: 13 %	: 9,1 %
r. mooseri	: 41,9 %	: 34,8 %	: 54,5 %
r. conori	: 34 %	: 34,8 %	: 13,6 %
r. burneti	: 7,9 %	: 8,7 %	: 4,5 %
néo-	: 5,5 %	: 8,7 %	: 18,2 %
rickettsia	:	:	:
:	:	:	:

Nous pouvons aussi comparer ces résultats avec ceux obtenus sur les animaux dans notre région. Une première étude faite en 1960 par PITRE (64), montrait que 19 % des chevaux et bovins du Calvados présentaient une sérologie positive pour rickettsia burneti ou néo-rickettsia Q₁₈.

En 1969, à Rennes, LE GUYON & coll. (53) ont réalisé une étude de sérums portant sur 300 animaux domestiques : 100 veaux, 100 vaches et 100 moutons. Les veaux et les vaches étaient normands, les moutons venant de Vendée. Sur les 300 bêtes, 219 présentaient une sérologie positive soit :

- . 84 pour R. prowaseki,
- . 56 pour R. mooseri,
- . 47 pour R. conori,
- . 46 pour R. burneti,
- . 39 pour néo-R. Q₁₈

Ces résultats montrent une plus grande dispersion des souches.

- Selon la pathologie,

Les manifestations pleuro-pulmonaires ont été le plus fréquemment rencontrées dans cette étude. Toutefois, c'est pour ce domaine de la pathologie qu'un plus grand nombre de sérologies a été demandé. Puis viennent les manifestations obstétricales, cardiaques et neurologiques.

-:-:-:-:-

DANS LES AUTRES REGIONS

De nombreuses autres études régionales ont été effectuées à Nançy, Grenoble, Lyon, Nantes. Ainsi, à Nançy, pour l'ensemble de la pathologie, 16,4 % des malades présentaient une séro-agglutination positive et, à Grenoble, 19,7 %.

- Selon la rickettsie incriminée

on peut établir le tableau suivant :

	Nantes	Nancy	Grenoble	Lyon	Caen	Giroud
	:	:	:	:	:	:
.prowaseki	: 6,7 %	: 20,7 %	: 6,1 %	: 25,5 %	: 10,6 %	: 10,7 %
.mooseri	: 56,9 %	: 13,6 %	: 13,3 %	: 29,4 %	: 41,9 %	: 28,7 %
.conori	: 28,1 %	: 9,1 %	: 10,2 %	: 34,6 %	: 34 %	: 15,3 %
.burneti	: 9,2 %	: 53,5 %	: 68,6 %	: 9,2 %	: 7,9 %	: 40,7 %
éo-R.Q ₁₈	: 2,1 %	: 2,9 %	: 2,6 %	: 1,3 %	: 5,5 %	:
	:	:	:	:	:	:

Ce tableau montre pour Nançy, Grenoble et GIROUD à Paris, des résultats concordant, faisant apparaître la prédominance de rickettsia burneti.

Par contre, les études plus récentes de Lyon, Nantes et Caen, révèlent l'importance de rickettsia mooseri et de rickettsia conori. Toutefois, à Lyon, rickettsia prowaseki semble jouer un rôle important. Les résultats de Nantes et de Caen sont très voisins : rickettsia mooseri étant la plus fréquemment rencontrée, suivie de rickettsia conori, les deux étant incriminées dans plus des 3/4 des cas.

- Selon la pathologie,

Nous constatons que, comme à Caen, c'est le plus souvent pour des manifestations cliniques pulmonaires qu'un séro-diagnostic est demandé. Le pourcentage de sérums positifs est extrêmement variable selon les auteurs. Il est de :

- . 6,5 % pour DEBEVER
- . 18,5 % pour SEIGNEURIN
- . 5,4 % pour BERROCHE
- . 5 % pour Madame TAILLEFER

ce qui montre que la place tenue par les atteintes pulmonaires pour l'ensemble des rickettsioses est très diversement appréciée.

CONCLUSIONS

Les manifestations respiratoires des rickettsioses sont tenues pour rares ; quand elles sont reconnues, rickettsia burneti est la plus fréquemment incriminée.

Cependant, ces dix dernières années, les observations de pleuro-pneumopathies rickettsiennes se sont multipliées. La diversité des souches responsables et la dispersion des cas se sont révélées assez larges, confirmant l'évolution des idées sur l'épidémiologie.

Mais l'identification d'une rickettsiose authentique par les résultats de la microagglutination demeure malaisée : une sérologie positive traduit-elle un processus évolutif, une résurgence, voire une simple réaction anamnestique ?

Notre étude a porté sur trente observations de pleuro-pneumopathies. La clinique et la sérologie rickettsienne positive, selon les critères recueillis par GIROUD, nous ont permis d'évoquer un tel diagnostic.

Sur ces trente cas, 7 relevaient plutôt d'une réaction anamnestique, et pour les 23 autres cas, l'existence d'une pleuro-pneumopathie rickettsienne pouvait être tenue pour vraisemblable :

- . 12 cas de pneumopathie,
- . 6 cas de pleuro-pneumopathie,
- . 5 cas de pleurésie séro-fibrineuse autonome.

De cette étude, retenons la fréquence des complications pulmonaires (atelectasie, pneumothorax spontané, broncheectasies

résiduelles, embolie pulmonaire), et la variété de la pathologie extra-thoracique d'accompagnement.

La répartition des souches rickettsiennes montre une forte prédominance de rickettsia conori et de rickettsia mooseri. Ces résultats diffèrent des constations de Nançy et de Grenoble, mais confirment celles de Lyon, Nantes et Caen sur 1500 sérums.

Enfin, une confrontation avec l'incidence rickettsienne dans les espèces animales de notre région, confirme la diffusion des foyers de cette anthro-po-zoomose.

DOM.... Raoul 39 ans Maçon

Début aigu, avec altération de l'état général, température à 39°5, asthénie, amaigrissement, dyspnée, douleurs thoraciques.

Pas de signes d'auscultation en foyer.

La radiographie révèle une opacité unilatérale de la partie moyenne du champ gauche.

E.C.G. normal

Sérologie : 15 octobre 1968 R.Burneti $\pm$ 1/20 douteux
26 novem. 1968 R.Burneti 1/40 positif

Numération formule sanguine : G.R. 4 900 000
G.B. 13 400
P.N. 78 %

Examen bactériologique de l'expectoration : banal.

Evolution favorable en 4 semaines sous l'effet d'un traitement par THIOPHENICOL.

FRE... Jean-Pierre 21 ans Apprenti rural

Début aigu par température à 40° avec malaise général accompagné d'un raptus anxieux transitoire sans signe méningé. Toux, dyspnée. L'auscultation révèle des râles bronchiques de la base gauche.

La radiographie révèle une opacité unilatérale hilifuge de l'angle cardiophrénique gauche.

E.C.G. 1e 20.06.69 Lésions sous-endocardiques en D3

Lésions sous-épicardiques en V1 V3

Sérologie : 23 juin 1969 R.Mooseri = 1/320^{ème}

Numération formule sanguine : G.R. 4 700 000

G.B. 19 200

P.N. 93 %

Evolution favorable sous l'effet d'un traitement non spécifique (BRISTOPEN et TOTAPEN).

LIA... Denise 46 ans Algérienne

Début aigu par température à 39°, altération de l'état général. Toux, dyspnée. L'auscultation révèle des râles sous-crépitants aux deux bases.

La radiographie pulmonaire révèle une opacité hilifuge bilatérale prédominant à droite.

A l'auscultation, souffle systolique apexien 4/10

E.C.G. : révèle une légère H.V.G.

Sérologie	:	27 novembre 1968	R.Mooseri	+	1/160	
			R.Conori	±	1/160 ^{ème}	de 2
		5 décembre 1968	R.Mooseri	+	1/320	
			R.Conori	+	1/160	

Evolution favorable cliniquement et radiologiquement sous l'effet d'un traitement d'HEXACYCLINE à raison de 1,50 gr. par jour pendant 1 mois.

Mme SIC... Germaine 78 ans sans profession

Début aigu avec température oscillante entre 37° et 39°5 pendant quelques jours. Dyspnée assez importante, assez rapidement installée.

L'auscultation révèle des râles sous-crépitaux aux deux bases, principalement à droite.

La radiographie pulmonaire révèle une légère opacité hilobasale droite.

E.C.G. ischémie lésions sous épigardiques en D3 VF V1 V3 et hypertrophie ventriculaire gauche.

Cette malade présente par ailleurs une artérite ancienne, motif de l'hospitalisation.

Sérologie : 23 juillet 1972 R.Conori + 1/320^{ème}

Numération formule sanguine 20 juillet : G.R. 4 000 000

G.B. 12 000

P.N. 70 %

Examen bactériologique des expectorations : Protéus Mirabilis.

Evolution : décédée le 5 août au milieu d'un collapsus. Elle avait reçu TOTAPEN et TRANSCYCLINE pendant les 5 jours précédents.

L'autopsie révèle une embolie pulmonaire passive avec un gros caillot dans les deux branches de l'artère pulmonaire.

HOR.... Henri 46 ans Mineur

Début aigu, température à 38°6, légère altération de l'état général. Toux, expectoration purulente et douleurs thoraciques.

Auscultation : râles sous-crépitants, principalement à la base droite.

La radiographie pulmonaire révèle une opacité hilifuge, unilatérale, à droite, et à ce niveau, au bout de quelques jours, apparaît une image claire évoquant une excavation.

Le lipiodol dans cette zone révélera quelques semaines plus tard de discrètes bronchectasies.

E.C.G. normal.

Sérologie	: 27.10.1971	R.Conori	+	1/320 ^{ème}	
	06.12.1971	R.Conori		1/160 ^{ème}	limite
	18.11.1972	R.Conori	-	1/160 ^{ème}	

Numération formule sanguine : G.R.

G.B. 11 400

P.N. 84 %

Examen bactériologique des expectorations : streptocoque D et staphylocoque.

Evolution : disparition de la surinfection sous l'effet de perfusions de KEFLIN et GENTALLINE.

disparition de l'opacité hilifuge et retour à une radiographie pulmonaire normale après 3 semaines de traitement par HEXACYCLINE.

YVO... Jeanine 41 ans

Début aigu accompagnant une méningite. Absence de signes fonctionnels respiratoires mais signes méningés, céphalées, vomissements, raideur.

L'examen du thorax révèle un foyer de râles sous-crépitaux de la base droite.

La radiographie pulmonaire révèle une opacité unilatérale droite non systématisée.

La ponction lombaire révèle 438 éléments à 92 % de lymphocytes.

E.C.G. normal.

Sérologie : Le 16 mars 1970 : R.Mooseri + 1/640^{ème} positif.

Evolution favorable en 15 jours spontanément.

GOS...Michel 39 ans sans profession

Début aigu avec température à 40° lors de l'admission, toux, expectoration. Pas de signes significatifs à l'auscultation du thorax.

Opacité lobaire supérieure droite sur la radiographie.

E.C.G. : hypertrophie ventriculaire gauche.

Sérologie : 3 juillet 1969 : R.Conori + 1/320^{ème}

Numération formule sanguine G.R. 4 200 000

G.B. 8 800

P.N. 77 %

Examen bactériologique de l'expectoration : Protéus.

Evolution favorable sous un traitement d'HEXACYCLINE maintenu 15 jours.

DAV... Jacqueline 22 ans sans profession

Début aigu. Pendant plusieurs semaines , avait présenté une température autour de 38° avec asthénie, amaigrissement, sueurs, ceci pendant 6 semaines.

En fait, hospitalisée après une visite d'embauche, révélatrice d'une opacité pulmonaire bilatérale, prédominant aux bases.

La toux représente le seul signe fonctionnel respiratoire.

A l'examen, quelques râles sous-crépitaux de la base droite.

Un lipiodol ultérieur révélera des dilatations bronchiques de la lingula.

La bronchoscopie révèle une inflammation bronchique diffuse.

E.C.G. normal

Sérologie : le 15.07.1971 : R.Mooseri + 1/1280^{ème}

Numération formule sanguine : G.B. 14 000

P.N. 78 %

Evolution favorable en 10 jours sous traitement par HEXACYCLINE.

Mme MAR... Nathalie 61 ans Femme de service, Université

Hospitalisée en mars 1970 pour phlébite de la jambe gauche et signes de bronchite avec fièvre à 38°5.

Aucun élément clinique n'évoque la possibilité d'une embolie pulmonaire. La fièvre persiste à 38°5 pendant 5 jours, puis s'abaisse à 37°5 après 10 jours de Phényl-butazone.

Le 16 mars 1970, la radiographie pulmonaire révèle une condensation lobaire supérieure droite, peu dense, peu homogène, dont le maximum apical est précisé par les coupes tomographiques le 24 mars 1970.

La formule sanguine révèle une leucocytose à 18 400 avec 87 % de polynucléaires neutrophiles.

Le 23 mars 1970, la micro-agglutination est positive à 1/2560 pour rickettsia Prowazecki.

Cette malade n'avait fait aucun séjour à l'étranger, ne présentait aucun antécédent rickettsien avéré, n'avait pas de phtisie.

Sous l'effet d'un traitement anti-coagulant, on assiste à la régression de la phlébite. La température va persister à 37°5 après 10 jours de traitement initial par Phényl-butazone et 33 jours de traitement par la Tétracycline à la dose de 2 g par jour.

La radiographie du 2.9.70 révèle un effacement très notable de l'opacité lobaire supérieure droite.

L'évolution du taux sérique d'agglutination pour rickettsia Prowazecki sera lentement dégressif :

- 1e 23.3.70 : 1/2560
- 1e 31.3.70 : 1/2560
- 1e 1.4.70 : 1/1280
- 1e 23.4.70 : 1/640

HEB... Ernest 48 ans, Ouvrier agricole

DEL... Madeleine 28 ans, sans profession

Début aigu avec température à 38° un mois après une rhinopharyngite accompagnée de courbatures et d'asthénie.

A l'admission, la malade tousse et présente une expectoration mucco-purulente et un point de côté gauche assez douloureux.

Signes en foyers de la base gauche à l'auscultation.

La radiographie révèle des opacités hilifuges bilatérales et un comblement du cul de sac costo-diaphragmatique gauche.

La ponction à ce niveau ne révèle pas d'épanchement.

E.C.G. normal

Sérologie : 25.11.1968 : R.Mooseri + 1/320^{ème}

flore de l'expectoration banale.

Numération formule sanguine : anémie à 3 800 000

G.B. 6 000

P.N. 70 %

Evolution favorable sous l'effet d'un traitement par HEXACYCLINE maintenu pendant 10 jours.

LEC... Maurice 44 ans, Boiseur

Début aigu un mois avant l'admission avec état fébrile dépassant 38° chez un asthmatique, ancien mineur. Ceci explique la prédominance de la dyspnée accompagnée de toux et d'une expectoration banale.

A l'auscultation, sibilances diffuses.

La radiographie pulmonaire révèle une opacité floue unilatérale gauche de la base avec comblement du cul de sac costo-diaphragmatique.

La ponction reste blanche à ce niveau.

La bronchoscopie révèle une très discrète sténose inflammatoire de la bronche lobaire inférieure gauche.

E.C.G. normal

Sérologie : le 16 mars 1970 R.Mooseri + 1/2560^{ème}
le 23. 4 . 1970 R.Mooseri + 1/1280^{ème}

Numération formule sanguine : G.R. 4 300 000

G.B. 5 300

P.N. 67 %

Evolution spontanément favorable en deux mois.

LEM... Anne 24 ans, Etudiante

Début par un état grippal avec toux, fièvre à 39° pendant une semaine. Aucun signe fonctionnel respiratoire.

A l'auscultation, frottements pleuraux et quelques râles sous-crépitaux à la base droite, légère asthénie.

Radiographie pulmonaire : opacité dense cardio-phrénique droite, bande scissurale, plus opaque sur le profil.

Ponction exploratrice de plèvre négative.

E.C.G. normal.

Sérologie : agglutination positive à R.Conori 1/640^{ème}
le 4 février 1969.

Numération formule sanguine : normale.

Evolution : guérison clinique spontanée en huit jours, effacement de l'opacité en 15 jours sous TETRACYCLINE à raison de 1,50 gr. par jour.

CIN... Daniel, 59 ans, Chauffeur

Début aigu le 20 février 1968 par une pneumopathie lobaire supérieure droite accompagnée d'un delirium tremens avec température à 40° et déshydratation importante.

Le 6 mars 1968, atélectasie lobaire supérieure droite entraînant une dyspnée intense accompagnée de toux et d'expectorations et nécessitant une bronchoscopie puis une trachéotomie.

Le 28 mars 1968, apparition d'une pleurésie séro-fibrineuse droite un mois après le début des accidents. L'auscultation révèle alors des râles sous-crépitaux aux deux bases et des signes de l'épanchement pleural droit.

La ponction révèle qu'il s'agit d'un épanchement séro-fibrineux contenant 95 % de lymphocytes, 35 gr. d'albumine, la culture est stérile sur coletsos, la biopsie pleurale confirmera le caractère inflammatoire de cette pleurésie.

La bronchoscopie pratiquée un mois après le début des accidents révèle un éperon trachéal épaissi.

E.C.G : révèle une arythmie complète par fibrillation auriculaire qui persistera encore deux ans après.

Sérologie	:	2 avril 1968	:	R.Conori	+	1/160 ^{ème}
				R.Burneti	+	1/40 ^{ème}
		17 juin 1968	:	R.Conori	+	1/160 ^{ème}

Numération formule sanguine	:	G.R.	4 800 000
		G.B.	5 400
		P.N.	77 %

L'évolution se fera favorable sous l'effet d'un traitement de TERRAMYCINE poursuivi pendant un mois.

GAU... Marie 77 ans, sans profession

Début aigu avec température à 38°5, toux, dyspnée.

L'auscultation révèle des râles bronchiques diffus.

La radiographie pulmonaire révèle une opacité bilatérale hilifuge, puis apparition d'un épanchement pleural gauche.

La ponction pleurale confirme l'épanchement et révèle que le liquide contient de très nombreuses hématies. Nombreux leucocytes, neutrophiles 73 %, lymphocytes 5 %. Cellules épithélicides 15 %. Leucocytes éosinophiles 7 %.

L'examen bactériologique des expectorations révèle une flore banale.

E.C.G. : révèle de nombreuses extra systoles ventriculaires sporadiques.

Sérologie	:	le 11.12.1968	R.Burneti	+	1/20 ^{ème}
			Néo rickettsies Q ₁₈	positif à	1/60 ^{ème}
		Le 19.12.1968	R.Burneti	+	1/20 ^{ème}
			Néo rickettsies Q ₁₈	positif à	1/40 ^{ème}

Numération formule sanguine	:	G.B.	10 000
		P.N.	90 %

L'évolution est favorable sous l'effet d'un traitement d'HEXACYCLINE maintenu pendant 6 semaines et pendant les premières semaines, CORTANCYL à posologie dégressive.

MER...Marie-Joseph 70 ans, sans profession

Début aigu avec température à 39°5 et altération de l'état général chez une femme âgée, et présentant par ailleurs, une insuffisance respiratoire chronique.

Toux, expectorations purulentes, quelques hémoptysies accompagnant la dyspnée. A l'auscultation, foyers de la base thoracique droite avec râles ronflants disséminés.

Opacité unilatérale de la base droite et quelques éléments de tuberculose cicatricielle apicale gauche.

Une pleurésie droite apparaît en quelques jours, confirmée par ponction. 14 gr. d'albumine, quelques hématies, très nombreux leucocytes, neutrophiles 30 %, éosinophiles 5 %, lymphocytes 55 %, cellules épithélicides 10 %.

Expectorations : flore banale plus pyocyannique.

E.C.G. : pas d'anomalie de la repolarisation, bloc de branche droit incomplet.

Sérologie	:	30 juin 1969	R.Conori	+	1/320 ^{ème}
		14 . 10. 1969	R.Conori	+	1/320 ^{ème}
		25 . 10. 1969	R.Conori	+	1/320 ^{ème}

La numération formule sanguine révèle	:	G.B.	4	100
		P.N.	45	%
		P.E.	30	%

L'évolution sera favorable, mais un mois après la guérison, ré-hospitalisation nécessaire pour un pneumothorax droit. Le traitement avait comporté de l'HEXACYCLINE pendant 26 jours à raison de 1,50 gr. par jour.

DUT... Rosalie 60 ans, Employée de presbytère rural

Début aigu par un épisode grippal un mois avant l'hospitalisation.

Pendant cette durée, évolution traînante avec température de 38° à 39°, état général altéré, toux, dyspnée progressive.

Lors de l'hospitalisation, l'auscultation révèle des signes en foyer à la base pulmonaire gauche.

La radiographie pulmonaire révèle une opacité bilatérale à prédominance gauche et surtout un gros coeur non battant à l'écran évoquant une péricardite.

L'E.C.G. révèle un tracé d'ischémie sous-épicardique concordant dans les trois dérivations standard et un bas voltage. Sur les tracés ultérieurs, apparaîtra une fibrillation auriculaire.

Sérologie : 4 août 1965 R.Burneti + à 1/40^{ème}

13 nov. 1965 R.Burneti réaction négative.

La ponction pleurale a ramené un liquide séro-fibrineux contenant quelques hématies, de très nombreux leucocytes avec 31 % de polynucléaires, 4 % de lymphocytes, 14 % de cellules épithéliales, 31 % de cellules vacuolaires.

L'évolution sera favorable, on assiste à la lente régression de l'opacité péricardique sous l'effet du traitement qui comporte de la TERRAMYCINE pendant plusieurs semaines à raison de 1,50 gr. par jour.

PAL... Hélène 18 ans, Vendéuse

Début aigu après une infection rhino-pharyngée fébrile. Hospitalisée un mois après pour dyspnée progressive, température à 37°5.

Auscultation pulmonaire normale.

Cependant la radiographie pulmonaire révèle une opacité bilatérale, un débord droit du coeur et un comblement du cul de sac costo-diaphragmatique droit.

La ponction exploratrice à ce niveau révèle un liquide séro-fibrineux contenant de très rares hématies, de nombreux leucocytes avec 80 % de lymphocytes, quelques cellules épithélicides, 20 gr. pour 1 000 d'albumine, réaction de rivalta positive.

Il existe par ailleurs des signes de glomérulonéphrite avec oedème de la face, hématurie microscopique, tension artérielle 18/12.

E.C.G. : révèle un tracé d'ischémie lésion sous-épicardique en D1 VL et de V2 à V6 le 7.8.69

Régression très franche de ces signes le 22 août 1969.

Sérologie : le 7 août 1969 : R.Conori + à 1/320^{ème}
le 5 sep. 1969 : R.Conori limite à 1/160^{ème}

L'évolution a été favorable en quelques semaines. Un traitement d'HEXACYCLINE à raison de 1,50 gr. par jour étant institué pendant 3 semaines.

POT... Henri 18 ans, sans profession

Début aigu par pleurésie gauche. Douleurs thoraciques gauche d'apparition brutale, de caractère constrictif, soulagées par le Procubitus. Température à 38°, signes pleurétiques de la base gauche avec frottements pleuraux à ce niveau et souffle tubopleural de la base gauche développé dans les semaines suivantes.

La radiographie pulmonaire révèle une opacité unilatérale gauche.

La ponction de l'épanchement révèle d'innombrables hématies, des leucocytes, 40 % de neutrophiles, 3 % d'éosinophiles, 7 % de lymphocytes, 30 % de cellules épithélicides, 20 % de cellules vacuolaires.

E.C.G. : révèle une image d'ischémie lésion sous-épicardique en D1, D2, VL, V2, V6. Ces anomalies seront lentement régressives au cours des semaines suivantes.

Sérologie : le 14 octobre 1969 : R.Mooseri + à 1/640^e
le 29 octobre 1969 : R.Mooseri limite à 1/640^e

A remarquer une co-agglutination à Prowazecki, Conori et Burneti.

Numération formule sanguine : G.B. 9 200

P.N. 81 %

Evolution favorable sous traitement par HEXACYCLINE à raison de 1,50 gr. par jour pendant trois semaines. Traitement par CORTANCYL à posologie dégressive pendant cette période.

Mme FRA... Hélène 76 ans, Nomade

Hospitalisée pour dyspnée aigüe le 17 février 1970. La température est à 37°8. L'auscultation pulmonaire est normale, l'étude des gaz du sang révèle une hypoxie avec hypocapnie (SAO₂ = 86,5% PCO₂ = 33 mm Hg ; PH 7,47 ; CO₂ total = 54 V). L'auscultation cardiaque est normale. T.A. 20/10, E.C.G. normal. Les pouls fémoraux et poplités sont perceptibles. Il n'y a pas de signes de phlébo-thrombose des membres inférieurs.

La radiographie pulmonaire le 24.2.70 révèle un pneumo-thorax partiel de la base gauche, très limité, mais qui explique l'épisode dyspnéique initial.

Par ailleurs :

- prostration très importante avec incontinence depuis quelques jours. Cette asthénie très profonde gênant l'interrogatoire;

- phtiriasse très abondante avec lésions de grattage et pigmentation très accentuée. Le foie et la rate ne sont pas perçus, aucun signe neurologique en foyer n'est relevé.

Les examens complémentaires :

- 20.2.1970 : anémie à 3 000 000 avec 9 g d'hémoglobine et fer sérique à 75 gammas, le myélogramme révèle une érythroblastopénie à 4 %.

- 25.2.1970 : urée sanguine 0,74, pas de protéinurie, température à 39°, VS 84 la première heure.

- séro-diagnostic de Widal & Wright négatif.

- séro-agglutination des rickettsioses négative (inférieure à 1/130ème pour R.Prowazecki).

- 28.2.1970, infection urinaire à protéus justifiant une cure de NIBIOL.

- 24.3.70, U.I.V. sans image significative.

- 19.3.70, élévation de la température à 39°, opacité pulmonaire basale droite avec prolongement scissural et ascension diaphragmatique. La ponction pleurale ramène quelques ml de liquide clair stérile contenant 55 % de lymphocytes, 40 % de PN et 5 % d'éosinophiles.

C'est alors que le 24 mars 70, nous est révélée une séro-agglutination à rickettsie Prowazecki à un taux supérieur à 1/2500^e, confirmant l'existence d'un typhus exanthématique.

La prostration persiste, profonde, avec fièvre à 39°. Des escarres sont apparues aux deux talons, les poulx poplités sont mal perçus, mais il n'existe pas de signe d'atteinte veineuse. L'auscultation cardiaque est normale T.A. 14/8 ; L'E.C.G. est normal.

La fièvre, à 39° le 23 et le 24 mars, sera suivie d'une défervescence le 25 mars après une perfusion de transcycline entreprise le 24 mars 1970 à la suite de la révélation de la séro-agglutination positive.

Le 30 mars 1970 : important encombrement bronchique accompagnant un coma complet avec respiration de Cheynes Stokes et urée sanguine à 0,79 gr, nécessitant une trachéotomie.

Le 2 avril 1970 : reprise de fièvre à 39° et urée sanguine à 1,64 gr, 4 hémocultures stériles, formule sanguine : 2 600 000 G.R. 76 800 G.B., 97 % de polynucléaires, 400 000 plaquettes).

Le 4 avril 1970 : urée sanguine 2,28 g, potassium sanguin 6,4 mEq.

Une pleurésie de la base gauche est apparue, alors que le poumon droit est revenu à la paroi sous l'effet de l'aspiration, mais

la malade décède dans le coma avec un collapsus terminal.

Examen anatomique.

Thorax :

- pleurésie purulente gauche
- foyers bilatéraux de broncho-pneumonie pseudo-lobaire des deux lobes inférieurs.
- embolies multiples des artérioles pulmonaires sans infarctus.

Par ailleurs :

- arthéro-sclérose intense généralisée et reins très remaniés d'aspect "vasculaire" Histologie (P. Rousselot).

Les poumons :

- bronchite et broncho-pneumonie non spécifique (alvéolite hémorragique et catarrhale);
- nombreux thrombus artériolaires pulmonaires d'aspect récent contrastant avec une endartérite sténosante intense.

Reins :

Néphrite épithéliale aigue, récente, terminale, contrastant avec une hyalinose artériolaire étendue : rein vasculaire par néphro-angio-sclérose. Une hyalinose artériolaire généralisée se retrouve dans la rate et les artères surrénaliennes.

Le foie est le siège d'une nécrose centro-lobulaire terminale de type hypoxique.

La recherche des rickettsies sur les coupes des différents organes a été négative.

Nous devons cet examen à l'obligeance du docteur M. CAPPONI et des anatomo-pathologistes de l'Institut Pasteur : M. LEVADITI et M. DESTOMBES , que nous remercions bien vivement.

FER... Gérard 33 ans, Reboiseur

Hospitalisé pour un délirium avec température à 39°. En fait, asthénie depuis 1 mois. Toux, expectorations purulentes et douleurs thoraciques de la base droite.

L'examen découvre une matité de la base droite remontant jusqu'à l'omoplate. La ponction à ce niveau révèle une pleurésie de faible abondance : innombrables polynucléaires profondément altérés.

Sérologie : le 20 janvier 1970 Néo-rickettsia Q₁₈ limite à 1/20ème.

E.C.G. : normal.

Numération formule sanguine : G.R. 4 200 000

G.B. 4 300

P.N. 71 %

Examen bactériologique des expectorations : protéus.

Evolution favorable en trois semaines sous l'influence de la PENICLINE associée à la TERRAMYCINE.

Une décortication pleurale est envisagée puis différée devant la lente amélioration qui va s'étaler sur plusieurs mois.

MOU.... André 54 ans, Métallurgiste

Début aigu par température à 40°, toux, dyspnée, syndrome de condensation en foyer de la base gauche.

Radiographie : condensation lobaire inférieure gauche.

Un lipiodol ultérieur révélera des dilatations bronchiques dans la zone condensée.

E.C.G. ischémie sous-épicardique en D2 D3 VF et V5 V6.

Sérologie : le 20 février 1970 R.Conori + 1/160^{ème}

Numération formule sanguine : G.R. 4 300 000

G.B. 7 100

P.N. 80 %

Examen bactériologique de l'expectoration : pneumocoques.

Evolution spontanément favorable.

Mr SMA... Hadnes 46 ans, Algérien, manoeuvre

Hospitalisé le 3 avril 1970 pour infection broncho-pulmonaire fébrile.

Dans les antécédents :

- tuberculose pulmonaire bi-apicale traitée en 1962.
- nombreux épisodes hivernaux de bronchite récidivante, favorisés depuis quelques années par une sténose trachéale post-traumatique (plaie de la trachée cervicale par arme blanche).

L'examen clinique à l'entrée révèle : une dyspnée, une expectoration purulente, une température à 39°, un wheezing de sténose trachéale, un foyer de râles sous-crépitants à la base gauche.

La formule sanguine révèle une leucocytose à 11 200 avec 80 % de polynucléaires neutrophiles.

La radiographie pulmonaire révèle, le 24 avril 1970, des nodules denses et partiellement crétacés des deux apex, une opacité scissurale droite et une opacité peu dense et peu homogène du culmen.

La micro-agglutination des rickettsies s'avère positive pour 1/640 ème pour la souche rickettsia prowaseki.

La découverte de BK + à l'examen direct de l'expectoration entraîne sa mutation dans le service de phtisiologie, une semaine après son admission.

Le malade avait reçu pendant les 6 premiers jours, 4 comprimés de VIBRAMYCINE et la défervescence avait été obtenue.

Après deux mois de traitement tuberculostatique, effacement sensible, mais encore incomplet de l'opacité lobaire supérieure gauche, sur le film du 24.6.70.

Décroissance rapide du taux des anticorps :

- le 6.4.70 : 1/640
- le 21.4.70 : 1/320

LEC... Marie 79 ans, Femme de ménage

Dépistage systématique conduisant à découvrir des opacités anormales chez une insuffisance respiratoire chronique.

L'interrogatoire reconnaît que l'état général est altéré depuis quelques semaines avec asthénie, température à 37°5.

D'autre part, existence d'une dyspnée plus accentuée depuis quelques semaines, toux discrète, expectoration muqueuse sans caractère.

L'auscultation du thorax révèle des râles crépitants à droite, sans localisation précise.

La radiographie pulmonaire révèle une opacité unilatérale hilo-phrénique droite, quelques nodules cicatriciels des deux apex avec comblement du xinus costo-diaphragmatique droit.

E.C.G. normal.

Sérologie : le 11 février 1969 R.Mooseri + à 1/320^{ème}

Numération formule sanguine : G.R. 4 700 000

G.B. 9 900

P.N. 86 %

Evolution spontanément favorable sans traitement antibiotique.

LEP... René 48 ans, Mécanicien

Début aigu de type pneumonique par toux, expectorations collantes et visqueuses et rouillées. La température est à 39°9 à l'admission, avec sueurs, vomissements, douleurs abdominales, état général altéré.

Il existe de l'herpès péri-buccal.

Devant ce syndrome d'allure pneumonique, la radiographie pulmonaire révèle une opacité unilatérale lobaire supérieure droite dessinant un triangle.

Sérologie : le 23 février 1970 : R.Mooseri + à 1/320^{ème}
le 19 mars 1970 : R.Mooseri + à 1/640^{ème}

Numération formule sanguine : G.R. 5 900 000
G.B. 11 200
P.N. 70 %

Présence de pneumocoques dans l'expectoration.

Evolution favorable, guérison en 15 jours sous l'effet de CEPORINE à raison de 4 gr. par jour pendant 15 jours.

FAC... Juliette 26 ans, sans profession

Début aigu par un syndrome méningé de nature lymphocytaire. Confusion aigüe accompagnée de signes méningés avec température à 39° ont marqué le début de cette affection au cours de laquelle a été pratiqué un examen systématique radiologique.

Celui-ci découvre des opacités hilifuges bilatérales discrètes.

Aucun signe fonctionnel respiratoire, ni aucun signe physique à l'auscultation du thorax.

La méningite lymphocytaire était accompagnée d'une hémiplegie droite régressive.

L'E.C.G. révélait le 23.4.1968, une inversion de T en D3 VF V1 V4 de type ischémie lésion sous-épicardique.

Sérologie : le 22.4.1968 R.Burneti + à 1/80^{ème}

Numération formule sanguine : G.R.

G.B. 5 800

P.N. 80 %

Les opacités hilifuges pulmonaires se sont nettoyées en deux semaines, le seul traitement ayant été un traitement anti-tuberculeux d'épreuve maintenu pendant deux mois en raison du caractère lymphocytaire de la méningite.

DUP... Gérard 22 ans, Métallurgiste

Dépistage systématique révélateur d'une adénopathie médiastinale accompagnée d'une image réticulo-nodulaire développée dans la région sous-claviculaire droite.

Absence de signes fonctionnels et physiques respiratoires, pas de fièvre.

Sérologie : R.Conori + à 1/160^{ème}

E.C.G. : normal.

Evolution régressive des opacités radiologiques en quelques semaines.

BLO... Paul 50 ans

Début par syndrome broncho-pulmonaire aigu avec toux persistante et dyspnée.

L'examen du thorax n'avait révélé que des râles pulmonaires diffus.

La radiographie pulmonaire révèle une opacité postéro-basale droite.

La bronchoscopie révèle l'existence d'un épithélioma épidermoïde lobaire inférieur droit.

Sérologie : le 1^{er} avril 1969 : R.Burneti + à 1/80^{ème}

E.C.G. : normal.

LEC... Ernestine 57 ans, sans profession, rurale

Hospitalisée état dyspnéique progressif avec altération de l'état général. L'examen du thorax ne révèle aucun signe de localisation, la température est à 38°3 lors de l'hospitalisation.

La radiographie pulmonaire révèle des opacités micro-nodulaires bilatérales diffuses évoquant une carcinose miliaire.

Les cultures de recherche de la tuberculose restent négatives.

Cette évolution s'accroît en quelques semaines alors que l'état général s'altère profondément.

Sérologie : R.Mooseri + à 1/640^{ème} le 28 juin 1968.

E.C.G. : normal.

La malade est décédée en deux mois malgré un traitement tuberculo-statique associé à un traitement chimiothérapique par l'EN-DOXAN et une cure de TERRAMYCINE prolongée pendant 3 semaines.

BLO... Juliette 52 ans, sans profession

Hospitalisée pour un syndrome pleurétique du côté droit avec température à 38°. Altération progressive de l'état général.

L'examen du liquide pleural révèle de très nombreuses hématies.

La numération formule sanguine indique 7 % de neutrophiles, 66 % de lymphocytes, 20 % de cellules endothéliales.

La biopsie pleurale chirurgicale révèle qu'il s'agit d'un mésothéliome pleural.

L'E.C.G. ne révèle pas d'anomalie significative.

Sérologie : Le 15 juin 1970 R.Mooseri + à 1/320^{ème}
Le 24 juin 1970 R.Mooseri + à 1/320^{ème}

Le traitement par TRANSCYCLINE institué pendant 10 jours ne modifie aucunement l'évolution qui sera défavorable du fait du mésothéliome.

BIBLIOGRAPHIE

1. AUDIER M. , GEVAUDAN P. , BARBE A. , FRANCOIS G.

Discussion sur les rickettsioses à propos d'une observation de pleuro-péricardite aigüe à rechutes avec sérologie positive pour la fièvre Q.

Soc. Méd. Marseille 1961

2. BENOIT F. , GIROUD P. , HERAUD G. , LELIEVRE A.

Tuberculose pulmonaire et thyphus récurrent.

Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris
1957, 73 , 251-253

3. BERROCHE L.

Réactions de microagglutination et réactions de déviation du complément virales (Résultat sur 1 500 malades).

Bull. Soc. Path. Exot. 1963, 56 , 672-683

4. BERTRAND-FONTAINE (Mme) , SCHNEIDER J. , RIVRON J.

Premier cas de "Q Fever" (Maladie de Derrick et Burnet) observé à Paris,

1949, 65 , 1432-1437

5. BLANCHON & MARLAND

Pneumonies atypiques

Bull. Méd. 1953, 20 , 471-476

6. BOURLAUD J.

Syndromes pseudo-grippaux de type épidémique observés aux Kerguelen chez les Européens au cours de l'hiver

et du printemps austral. Résistance des Comoriens

Bull. Soc. Path. Exot. 1957, 50 , 870-876

7. BROCARD H. , CHOFFEL C. & GALLOUEDEC Ch.

Thyphus exanthématique survenu chez un Nord-Africain
hospitalisé et traité pour tuberculose pulmonaire.

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris

1954, 70, 1037-1041

8. BROCARD H. & LAPLANCHE C.

Les pneumopathies atypiques à rickettsies

Rev. du Prat. 1954, 4 , 1463-1469

9. BRUEL R. & MICHELETTI J.

Pneumopathie atypique, rechute de fièvre Q.

Marseille Méd. 1959, 26 , n°9, 641

10. BRUMPT E.

Une importante endémie récemment découverte dans le
bassin méditerranéen, le "Q Fever".

Press. Méd. 1947, 55 , 81-82 et 112-114

11. BRUMPT L.

Fièvre Q.

EMC. 1960, 6105, F 105-6

12. CHENEBAULT J. , MARTIN L.A. et PAJANACCI

Pleuro-pneumopathie à sérologie rickettsienne positive

Maroc Méd. 1960, 39, n°421, 688-690

13. COMBIESCO D.

Fièvre Q (typhus pulmonaire, rickettsioses pulmonaires)

Arch.roum.Path.exp. Microbiol, 1957,

16, 37 - 55

14. CONSTANTINESCO N. , FRANCHE M. , ZAVATI D. , MICU J.

Etude comparative des récidives et des primo-infections
dans le typhus exanthématique

Press. Méd. 1965, 73 , 771-775

15. DEBEVER J.

La microagglutination des rickettsioses (Méthode de
P.Giroud).

Etude Critique et Statistique de 1 500 réactions.

Thèse Méd. Nancy, 1961

16. DEBEVERJ. , DEBRY J. , FOLIGUET J.M.

La microagglutination des rickettsioses (Méthode de
P;Giroud).

Etude Critique et Statistique de 1 500 réactions.

Biol. Méd. 1962, 51 , 565-582

17. DEBRAY P.

Les pneumonies atypiques (Pneumonies à virus et à
rickettsia).

Rev. Prat. 21 nov. 1957, 1 , n°6, 343-351,
4 fig.

18. DELCOURT J. , GIROUD P. , COULON M.

Premier cas de "fièvre Q" (Maladie de Derrick-Burnet)
contracté dans le département de la Seine.

Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris

1951, 7 et 8 , 270-276

19. DELLOUE M. , LEBRAS M.

A propos d'un cas de pleurésie séro-fibrineuse
d'origine rickettsienne.

Méd. Trop. 1970, 30 , n°4, 542-546

20. DERRICK E.H.

Q Fever, a new entity

M.J. Australia 1937, 2 , 281-299

21. DERRICK E.H.

Rickettsia burneti : the cause of Q fever

M.J. Australia 1939, 94 , 399-403

22. DRAGANESCU N. et SARATEANU D.

Identification sérologique d'un germe virulent
néo-rickettsien, isolé dans un cas humain de
pneumopathie atypique.

Studii cerc. inframicrobiol. parazitol.,
1958, 2 , n°1, 61-65

23. DUBLANCHET A.

Les rickettsioses. Etude de 1 500 sérums au CHU de
Caen par la micro-agglutination de P.Giroud.

Thèse de Médecine, Caen 1972

24. FAVEZ G.

Analogies cliniques et radiologiques entre les ma-
nifestations pulmonaires de la fièvre Q et la tu-
berculose.

Helvet.Méd. Acta, mai 1952, 19 , n°2, 150

25. FOLIGUET J.M. , BLOCH F. , ARMAND P.

A propos d'une péricardite avec épanchement au cours
de la fièvre Q confirmée. Primo-infection contemporaine.
Problèmes diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques.

Rev. Méd. Nancy, 1961, 86 , 397-402

26. FOURNIER A.

Pneumopathie primitive avec séro-agglutination posi-
tive à R.Mooseri.

Bull.Soc.Méd.Hôp.Paris, 1959, 75, N°1 et 2, 74 - 76

27. GEVAUDAN P. , CHARREL J.

Q fever (maladie de Derrick et Burnet) et néorickettsiose en Provence.

Bull.Acad.Nat.Méd. 1962, 146 , 723-728

28. GIROUD P.

Au sujet de l'épidémie de fièvre Q survenue aux tris postaux de Moulins et Montluçon. (Exposé fait devant les Médecins de la Santé et de l'Hygiène publique des Départements, 9 juin 1952, Réunion des Directeurs d'Hygiène des divers départements).

29. GIROUD P.

Comment se présentent actuellement les infections rickettsiennes ou proches?

Press. Méd. 1968, 76 , 6 , 259-262

30. GIROUD P.

L'importance des zoonoses rickettsiennes ou néorickettsiennes est démontrée dans la pathologie humaine et animale.

Maroc Méd. 1969, 49 , n°524, 279-287

31. GIROUD P.

L'infection du poumon du chien adulte avec le virus historique.

C.R. Soc.Biol. 1944, 138-474

32. GIROUD P.

Les rickettsioses et néorickettsioses en pathologie moderne. Présentation. Numéro réalisé sous la direction de P.Giroud de l'Institut Pasteur de Paris

La Revue de Méd. 1971, 6 , 285-288

33. GIROUD P.

Syndromes cliniques non classiques provoqués par des rickettsies et des agents proches.

Méd. & Mal. Infectieuses 1973, 3-6, 241-245

34. GIROUD P. , CAPPONI M.

Problèmes cliniques nouveaux, posés par les rickettsioses

Méd. & Hyg. 1960, 18 , 712-713

35. GIROUD P. , CAPPONI M.

Rickettsioses - Généralités

EMC - Maladies infectieuses, T.II, 1963

8077 - 10, 1-6

36. GIROUD P, CAPPONI M.

La fièvre Q ou Maladie de Derrick et Burnet

Edit.Méd.Flammarion, Coll.Institut Pasteur

Paris, 136

37. GIROUD P. , LE GAC P. , ROGER F. , LE HENALT A., LEMAIGRE

Les pneumopathies des rickettsioses du groupe boutonneux pourpré.

Bull.Soc.Path.Exot. 1953, 46 , 655-659

38. GIROUD P. , PAUTHIER R.

Adaptation au poumon de lapin des rickettsies du typhus historique.

Ann.Inst.Pasteur Paris, 1942, 68 , 381-391

39. GIROUD P. & VERMOREL M.

Adénopathies médiastinales et autres ayant pu être considérées comme des sarcoïdes, et réactions sérologiques vis à vis des rickettsies et des agents proches.

Bull.Acad.Nat. de Méd. 9 jan. 1973, T.157, n°1

40. GLAUNER R.
Les ombres pulmonaires dans la fièvre Q.
Fortschri. Röntgenstr., av.1951, 74, n°411-16
41. GRAU, GROSSETETE, JAGERSCHMIDT
Quelques cas de rickettsioses dans l'Ouest de la France
Soc.Méd.Mil.Franç. 1958, 52 , n°7, 240-44
42. GSELL O.
Pneumonies à rickettsia Burneti.
Méd. & Hyg., oct.1947, n°108, 317
43. JACOBSON G. , DENLINGER R. , & CARTER R.
Manifestations radiologiques de la fièvre Q.
Radiology, nov. 1949, 53 , n°5, 739-749,
7 fig. (Bibliogr.)
44. JADIN J. & GIROUD P.
La fièvre Q au Ruanda-Urundi
Bull.Soc.Path.Exot. 1950, 43 , 667-671
45. JADIN J. , GIROUD P. & PEENE H.
Pneumopathies à néo-rickettsioses.
Bull.Soc.Path.Exot. 1960, 53, 135-139
46. JARNIOU A.P.
Les manifestations endothoraciques de la maladie
de Derrick et Burnet (fièvre Q).
Entretiens de Bichat (médecine),1960,171-8
47. JARNIOU A.P. , MOREAU A.
Pleuro-péricardite aigüe avec séro-agglutination
positive à R.Burneti.
Bull.Soc.Méd.Hôpt. Paris 1958, 74 ,
n° 26 & 27, 652-656

48. JARNIOU A.P. , MOREAU A. , CHAMBATTE & ENJALBERT M.
Pleuro-pneumopathies virales et tuberculose pulmonaire.
Revue Méd. Fr. , mai 1959, 225-238
49. JENNE & CALY
Les pneumonies aiguës atypiques.
Pédiatrie 1950, 5 , 43-75
50. KREISD. , LE QUAN SANG
Bronchopneumopathies virales et de type viral.
Encycl.Méd.Chirg. Fasc.6003 0 105,1969,(p.13)
51. LAUR A. & RABENSCHLAG K.
Les pneumonies de la fièvre Q.
Deutsche Med. Wschr. , 6 avril 1951, 76 ,
n° 14, 443-445 (Bibliogr.)
52. LE GAC P. , GIROUD P. , ROUBY M. , LAGARDE J.
Premier cas de pneumonie atypique à Rickettsia
Burneti observé à Oubangui-Chari (A.E.F.)
Bull.Soc.Path.Exot. 1951, 44 , n°11/12,
726 - 728, 1 fig. (Bibliogr.)
53. LE GUYON R. et coll.
Constations sérologiques concernant les rickettsioses
dans l'Ouest de la France.
Bull.Acad.Nat.Méd. (Paris) , 1969, 153,
554 - 558
54. LEMENAGER J. , TANGUY A. , BENARD Y. , MOREL C. ,
FREYMUTH F. et PIEDNOIR F.
Les pneumopathies du typhus.
Jour.Franç.Méd. et Chir. Thoraciques, 9 jan.
1971, Tome XXV, N° 6, p. 631 à 640
55. LEMENAGER J. , MOREL C. , BENARD Y. , FREYMUTH F.
Les manifestations pleuropulmonaires des rickettsioses
(A propos de 30 observations).
Cahiers de Méd. 1973, 14 , n°1, 23-24

55. MELNOTTE P. , GUIBERT A. , NIVIERE J. , PETIT J.

Un cas de fièvre Q en Lorraine.

Rev.Méd. Nancy, 1957, 82 , 99-107

56. MEYOR H. et NAVEAU P.G.

Images radiologiques nodulaires des poumons consécutives à une infection vraisemblablement rickettsienne.

BMS MHP 1952, 68, 34.35.36, 1256-1260

57. MICHON P. , NIVIERE J. , LARCAN A. , THOMAS E. , STREIFF

Les épanchements pleuraux d'origine virale.

A propos de 45 observations.

Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1959,
n° 1 et n° 2, 33-42

58. MOLLARET L. et DELPY J.P.

Diagnostic étiologique des pneumopathies atypiques primitives dans la 3ème région maritime.

Rev. Corpo. Santé Armées 1960, 401

59. MORICHEAU-BEAUCHAUT C. et coll.

Rickettsiose pulmonaire et Rickettsiose pleuro-péricardique autochtones.

J.Franç. Méd. Chir. Thor. 1967, 21, n°2,
157-165 (Bibliogr.)

60. MOUQUIN M. ,HATT P.Y. , GAUVAN R. , GODEAU P.

Pleuro-péricardite dite primitive à R.Conori.

Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1959, 75, 249-255

61. MUSCHER D.M.

Fièvre Q, une cause banale guérissable de pneumonie non bactérienne endémique.

J.A.M.A., 3 juin 1968, 204,n°10,863-866(Biblio.)

62. PEQUIGNOT H. , ETIENNE J.P.
Les rickettsioses observées en France.
Rev. du Prat. 1964, 14 , 1117-131
63. PETITJEAN R. , DUCLOUX G. , MERMET J., RACHAIL M.
Pneumopathies virales (analyse nosologique d'un groupe de 130 pneumopathies aiguës non tuberculeuses).
Le poumon et le coeur, 1961, 17 , 367-83
64. PITRE J.
Les rickettsioses des bovidés et des équidés dans le département du Calvados.
Bull. Acad. Vét. 1960, 459-62
65. REEVES R.S.
Viral and rickettsial diseases of the respiratory tract
Med. Times Great Neck 1954, 82, 12, 893-9
66. ROGER F. & ROGER A.
Un phénomène d'allergie pulmonaire spécifique chez le lapin avec Rickettsia Prowazecki.
Bull.Soc.Path.Exot. Paris 1958, 51.1
67. SAUTET J.
Présence d'une maladie de Derrick (fièvre Q) à Marseille.
Bull.Acad.Nat.Méd. 1957, 141 , 174-5
68. SCHUCH V.
Une épidémie de fièvre Q à Strasbourg.
Sem.desHôp. Paris 1952, 28 , supp. 562

69. SEDAILLAN P., CARRON R. , MARAL R. , EXBRAYAT C. & KALB
Un cas de pneumonie atypique à Bordet-Wassermann
transitoirement positif avec agglutinations froides
et séro-diagnostic au Rickettsia Burneti positif.
Lyon Méd., 30 sept. 1951, 185, n°39, 221-223
70. SEIGNEURIN J.M.
Du typhus aux rickettsioses.
Imprimerie Allier, Grenoble 1968
71. SICURETI F. & CORTI L.
Pneumothorax spontané au cours de fièvre du Queensland.
Policlinico (sez.prat.), 20 oct. 1950, 57 ,
n° 40, 1257-1262, 4 fig. (Bibliogr.)
72. SOUTHCOTT R. V.
Pneumonie and endemic typhus.
Med.J. Australia, 1952, 2, 18, 644-45
73. TAILLEFER (Mme Catherine BARRAT).
Contribution à l'étude de la pathologie rickettsienne
dans la région lyonnaise. A propos de 10 048 sérologies
pratiquées à l'I.P. de Lyon.
Thèse de Médecine, Lyon 1970
74. TOURNIER P. & CATHALA F.
Les infections à virus des voies respiratoires.
Rev. du Prat. 1957, 7 , 1311-1315
75. TURIAF J. et BATTISTI J.F.
Les pneumopathies aiguës "résurgences solitaires"
du typhus.
Poumon, 1964, 20, n° 9, 903-915 (Bibliogr.)

76. VERMEIL C. , BOUC M. , MORIN O.

Contribution à l'étude épidémiologique des
rickettsioses à Nantes.

Arch. Méd. Ouest 1972, 4, n° 3, 173-186

77. WORMS R.

Thérapeutique des rickettsioses.

E.M.C. , 1967, 25 042 A.10.

"Par délibération de son Conseil, en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs".

VU, le Président de Thèse :

VU, le Doyen de la Faculté :

VU et permis d'imprimer :
Le Président de l'Université de CAEN

